

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

502

POUR LE

DOCTORAT DE MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice RICOUX

né le 22 Septembre 1895, à LEVALLOIS-PERRET (Seine)

Contribution à l'Etude
de la MOTRICITÉ INTESTINALE
(Applications à la pathogénie et à la thérapeutique
des constipations fonctionnelles)

Président : Monsieur CARNOT, professeur

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1932

**Contribution à l'Etude
de la MOTRICITÉ INTESTINALE**

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice RICOUX

né le 22 Septembre 1895, à LEVALLOIS-PERRET (Seine)

Contribution à l'Etude
de la MOTRICITÉ INTESTINALE
(Applications à la pathogénie et à la thérapeutique
des constipations fonctionnelles)

Président : Monsieur CARNOT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

—
1932

Doyen

BALTHAZARD.

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Pathologie et Thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie

ROUVIERE.
GREGOIRE.
BINET.
STROHL.
DESGREZ.
LEMIERRE.
BRUMPT.
BAUDOIN.
CLERC.
LENORMANT.
ROUSSY.
CHAMPY
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-

LAVASTINE

Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie et thérapeutique et climatologie

FIESSINGER.
Maur. VILLARET.

Clinique médicale

{ CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.
Marcel LABBE.

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

LEREBOULLET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.

Clinique chirurgicale

{ TEISSIER.
DELBET.
CUNEO.
LEJARS.
GOSSET.
TERRIEN.
LEGUEU.

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

Clinique d'accouchements

{ COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Professeur sans chaire

J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
Léon BERNARD.
SERGENT.
MAUCLAIRE.
MULON.

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychi-
trie.
AUBERTIN .. Pathologie médicale.
BENARD Henri Pathologie médicale.
BROCC Pathologie chirurgicale.
BRULE Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-
BERT. Physiologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT .. Pathologie médicale.



MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ..	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri .	Hygiène.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.

MM.	
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
JOBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale.
(Pasteur) ..	
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
REITTERER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

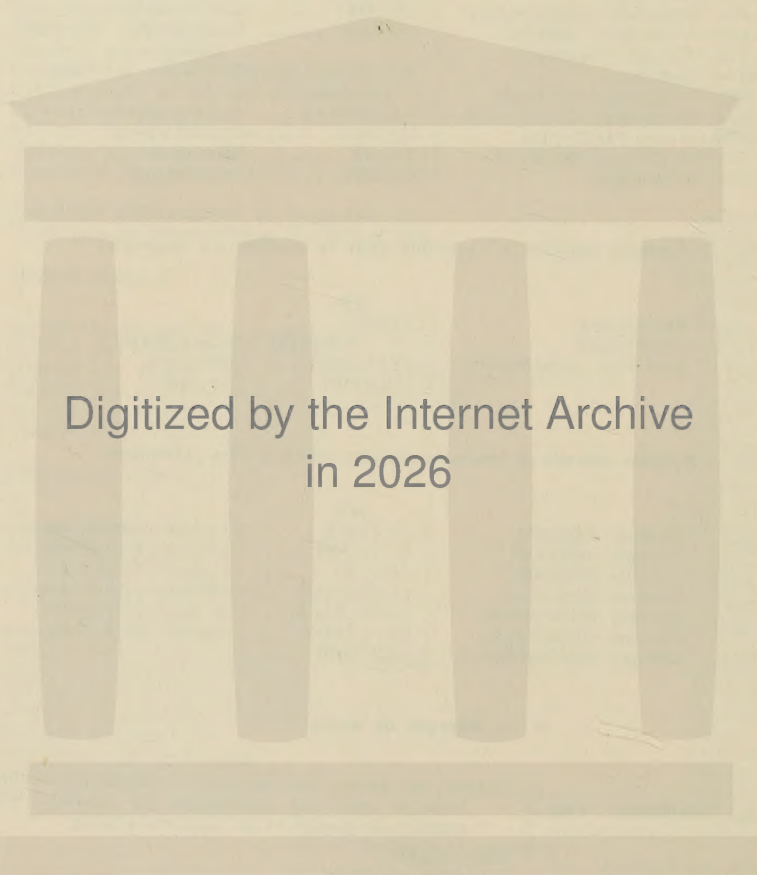
MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ..	Clinique obstétricale.
METZGER	--

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLE	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR LÉON RICOUX

EN SOUVENIR DE MA SŒUR

REINE-AUGUSTA RICOUX

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR HENRI BARDET

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

AU DOCTEUR YVONNE BLAIGNAN

AU DOCTEUR R. SIEGEL

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur*

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

Hommage respectueux.

Contribution à l'Etude de la MOTRICITÉ INTESTINALE

Avant-propos

La matière vivante semble dépourvue de toute spontanéité et ne réagir aux excitants divers qu'en vertu de son caractère fondamental : l'irritabilité. De là est née la doctrine classique des fonctionnements viscéraux assimilant le muscle lisse involontaire au muscle strié squelettique.

Cette conception qui met toute la musculature viscérale sous la domination du système nerveux paraît devoir être remaniée et adaptée aux connaissances nouvelles acquises pendant ces dernières années.

Les progrès récents de la physiologie ont en effet démontré qu'il existe des organes doués d'*automatisme*, c'est-à-dire susceptibles d'activité à laquelle tout stimulus nerveux ou autre est étranger. On sait par exemple que les influences nerveuses qui arrivent au cœur ne sont pas la cause directe de ses mouvements,

mais sont seulement destinés à adapter son fonctionnement aux besoins de l'organisme.

Il semble en être de même pour l'intestin. Dépourvu de toute innervation, un fragment d'intestin continue à se contracter selon son rythme propre, tant que les cellules sont maintenues en vie par des artifices d'expérience. Le système nerveux végétatif n'exercerait sur l'intestin qu'une action régulatrice. L'idée de cet automatisme intestinal émise d'abord par Gasser a été confirmée depuis 1910 par de nombreux auteurs : Cannon, Tradelemburg, Carnot et ses collaborateurs, etc...

La connaissance de la motricité intestinale est fondamentale pour la Médecine, en particulier pour la Gastro-entérologie clinique. Comme le fait remarquer Carnot, c'est la progression mécanique des aliments qui suscite les réactions sécrétoires et inversement, c'est l'état des aliments remaniés par les sécrétions qui commande en grande partie les modalités des mouvements. La motricité de l'intestin est donc intimement mêlée à cette sorte de cercle vicieux. L'étude approfondie de la physiologie mécanique de l'intestin pourra donc expliquer la pathogénie d'un grand nombre de troubles digestifs et dicter un traitement rationnel.

Malheureusement le mécanisme intime de la motricité intestinale est encore mal connu et les déductions

utiles que l'on peut en tirer dans un but thérapeutique ne sont pas nombreuses.

On trouvera néanmoins réunis ici quelques points particulièrement intéressants, susceptibles d'applications pratiques tout en signalant au lecteur le caractère nécessairement provisoire d'une telle synthèse.

Nous suivrons pour notre exposé le plan suivant :

- I. Les mouvements de l'intestin;
- II. Le système nerveux de l'intestin;
- III. L'automatisme intestinal;
- IV. Les actions humorales et pharmacodynamiques;
- V. Les applications pratiques.

CHAPITRE PREMIER

Les mouvements de l'intestin

Il est facile de mettre en évidence les mouvements dont l'intestin est animé. Quand on ouvre le ventre d'un animal immédiatement après l'avoir sacrifié on voit les différentes portions de l'intestin se déplacer dans la cavité abdominale. C'est le mouvement vermiculaire des anciens auteurs.

L'inspection directe ne donne cependant qu'une idée imparfaite des mouvements qui se passent à l'état physiologique et différents procédés ont été utilisés pour en permettre l'étude détaillée :

Magnus pratique l'ouverture du ventre dans un bain physiologique, ce moyen pouvant d'ailleurs être employé pour des fragments d'intestin; c'est ainsi que Carnot et Glénard ont préconisé la perfusion d'un fragment d'intestin par une solution physiologique de Ringer-Locke, le procédé dit de l'intestin au cou qui utilise les anastomoses vasculaires est excellent.

Enfin la radiologie après ingestion de substances opaques, l'isolement des anses sur le vivant (Thiry ou de Vella) forment une série de méthodes d'investigation qui donne actuellement une idée tout à fait juste de la façon dont se produisent les mouvements de l'intestin.

Nous étudierons d'abord d'une façon générale les lois qui régissent ces mouvements, pour suivre ensuite le trajet des résidus de la digestion à travers les différents segments.

ÉTUDE GÉNÉRALE

On distingue actuellement trois catégories de mouvements dont le siège est l'intestin :

- a) Les mouvements de brassage ou de segmentation;
- b) Les mouvements pendulaires;
- c) Les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques.

Les mouvements de brassage ou de segmentation s'observent surtout sur le grêle. Cette portion de l'intestin rempli de chyme est tout d'abord le siège de contractions en anneau qui divisent le contour en segments de plus en plus petits. D'après Cannon qui a particulièrement étudié ces mouvements et en donne une description très détaillée, il se produit de 18

à 23 contractions de segmentation à la minute dans l'intestin du chat. Ils ne s'observent pas dans la partie proprement digestive de l'intestin et ne serviraient pas à faire progresser le contenu intestinal.

Les mouvements pendulaires s'observent surtout lorsque l'on suspend un fragment d'intestin, d'où leur nom. Ces mouvements dont le but est inconnu seraient dus à l'inégalité de contraction de la musculature longitudinale. Pour Carey, cette explication est insuffisante et les mouvements pendulaires résulteraient plutôt d'une disposition en spirale des muscles longitudinaux.

Le mouvement péristaltique est le plus important des trois sortes de mouvements. Il est essentiellement destiné à faire progresser le contenu intestinal et se produit par une série de contractions et de relâchements rythmiques : contraction en amont, dilatation en aval du contenu intestinal.

L'alternance des mouvements de contraction ou de décontraction réalise une véritable *onde* péristaltique, notion dont nous verrons plus loin l'importance.

Comment se produit le mouvement péristaltique ? En 1901, Baylies et Starling ont établi la loi du réflexe myentérique d'après laquelle une excitation portée sur l'intestin à un point quelconque produit une contraction en amont et une décontraction en aval.

Le réflexe myentérique peut être considéré comme

la principale cause de progression du contenu intestinal, toujours dans le même sens du pylore vers le rectum. Le mouvement dans le sens contraire, l'antipéristaltisme a été considéré comme un phénomène pathologique. Cannon a démontré que l'antipéristaltisme peut exister à l'état physiologique et Blamou-tiers en 1925 a découvert qu'il existe d'une façon normale et régulière au niveau du gros intestin.

Tous les mouvements de l'intestin sont donc le résultat d'une action combinée de la musculature circulaire et de la musculature longitudinale. Les auteurs ne semblent pas d'accord sur les modalités de la synergie qui existe entre les deux systèmes et tandis que les uns pensent que muscles circulaires et muscles longitudinaux se contractent alternativement, d'autres supposent une activité synchrone.

Magnus et Demoor au contraire accordent une indépendance complète aux deux systèmes de fibres musculaires.

Etude segmentaire. — Nous n'étudierons pas dans ce travail l'activité du sphincter pylorique qui nécessiterait à lui seul un ouvrage important. Nous ne dirons qu'un mot du *bulbe duodénal* qui se trouve sous l'étroite dépendance de l'estomac. Selon l'expression de Carnot, le bulbe duodénal constitue une sorte de « réservoir d'essai » de l'intestin. Le pylore laisse passer une petite quantité de chyme et le bulbe duodénal « apprécie » en quelques sorte si le chyme est

assez digéré pour passer dans l'intestin. Dans le cas contraire, la bouillie alimentaire est rejetée dans l'estomac. Ainsi, le bulbe duodénal est le siège d'un antipéristaltisme physiologique.

Le reste du *duodénum* est surtout le siège de mouvements de brassage particulièrement intenses, alors que le péristaltisme n'y est pas très rapide. Il importe en effet que les aliments soient intimement mélangés aux sucs digestifs qui s'y déversent, mélange facilité par un transit lent de la masse alimentaire. Le mouvement de segmentation est des plus nets au niveau du duodénum et Cannon l'y a étudié à l'aide de la radiologie.

Le *jéjunum* est le segment intestinal où le péristaltisme est le plus rapide. Son nom vient du reste de ce fait que, sur le cadavre, le jéjunum est toujours vide. D'après Alvarez, les ondes péristaltiques se succéderaient à raison de 20 à la minute au niveau du jéjunum, alors qu'il n'y en a que 10 à la fin de l'iléon.

Dans la deuxième moitié de l'*iléon* le péristaltisme va donc en se ralentissant jusqu'à l'abouchement iléo-cæcal.

Il y a également de très importantes contractions de segmentations à la fin de l'iléon, aidées par la stase iléale physiologique et destinée à faciliter l'absorption. La fin de l'iléon est, en effet, l'intestin absorbant par excellence. Les ondes antipéristaltiques que l'on

observe à ce niveau auraient le même but (Blamou-tier).

Le *cæcum* et le *côlon ascendant* jouent également un rôle de réservoir. Le bol fécal emprisonné entre deux sphincters, est brassé par les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques, jusqu'au moment où il réussit à forcer le sphincter mésocolique.

Le *transverse* et le *côlon descendant* ne sont animés de mouvements péristaltiques très vifs qu'au moment de la défécation. Ce dernier acte est d'une grande complexité et représente un véritable réflexe à point de départ rectal, réflexe agissant sur toute la longueur du côlon et sur les muscles abdominaux. Nous reviendrons sur la défécation à propos des diverses théories concernant la constipation.

Cette étude segmentaire des mouvements de l'intestin montre que l'on peut au point de vue physiologique diviser cet organe en compartiments séparés par des *valvules* ou *sphincters*, compartiments autonomes au point de vue musculaire, mais reliés entre eux par toute une série de réflexes.

Tout d'abord le *pylore* constitue un point capital. Nous l'avons éliminé de notre travail. Entre le duodénum-réservoir d'essai et le duodénum digestif il y aurait un second sphincter, mais l'existence de celui-ci n'est pas encore démontrée. Il reste néanmoins vrai qu'en pathologie humaine il existe fréquemment des

sténoses sous-vatériennes avec une symptomatologie clinique et radiologique propre.

La valvule iléo-cæcale a été considérée longtemps comme n'ayant aucune importance physiologique. Tous les auteurs modernes, par contre (Cannon, Carnot, Alvarez, etc.) insistent sur le rôle considérable de ce sphincter dans la traversée digestive. Il s'ouvre et se ferme sous d'influences réflexes sur lesquelles nous reviendrons et s'oppose, d'une façon à peu près absolue, à toute régurgitation du cæcum dans le grêle.

Entre le côlon ascendant et le côlon transverse il y aurait une zone sphinctérienne pour Cannon, Elliot et Barclay Smith. Il s'agirait d'une zone assez étendue en longueur qui délimiterait distalement l'espèce de réservoir de brassage que constitue le cæcum et le côlon droit, siège par excellence des mouvements antipéristaltiques.

Au niveau du côlon sigmoïde il y a également une zone sphinctérienne dont la déficience joue un grand rôle dans la genèse des constipations. Enfin l'appareil sphinctérien dont le rectum est pourvu et qui est de notion courante.

En résumé, la motricité résultant de la synergie des deux couches circulaire et longitudinale de la musculature intestinale donne naissance à deux sortes de mouvements : les uns destinés à brasser les aliments sur place, les autres à les faire progresser tou-

jours dans le même sens, du pylore au rectum. En vue de l'accomplissement de ces mouvements, l'intestin est subdivisé en plusieurs compartiments séparés par des sphincters. La signification des compartiments et des sphincters qui les séparent semble particulièrement importante au point de vue physiologique et pathologique.

CHAPITRE II

Le système nerveux de l'intestin

Toute la longueur de l'intestin reçoit, par l'intermédiaire des mésos péritonéaux, une riche innervation, de provenance sympathique et parasympathique. Ces nerfs sont très exposés à être sectionnés au cours d'interventions chirurgicales. Les nerfs parasympathiques du duodénum, par exemple, courent le long de la petite courbure de l'estomac, entre les feuillets du petit épiploon, et leur section est à peu près inévitable au cours de toute intervention sur cet organe.

Quand on sectionne le nerf moteur d'un muscle squelettique, on peut prédire avec certitude que cette section sera suivie de paralysie du muscle et d'atrophie ultérieure. Or, vient-on à sectionner les nerfs de l'intestin, il se passe très peu de choses. M'Crea, Stopford ont étudié la section des nerfs dits moteurs du

tube digestif sur un grand nombre de cas expérimentaux et chirurgicaux. D'après l'effet obtenu par la section, ils divisent les sujets en deux catégories : les uns ont une modification temporaire de la motricité, les autres présentent une modification permanente. La modification temporaire est toujours de la paralysie ou plus exactement la diminution du tonus ; alors que la modification permanente consiste invariablement en une hypertonie musculaire.

Les conséquences de la section sont très variables selon les nerfs coupés. On connaît la théorie d'Eppinger et Hess sur l'antagonisme des systèmes sympathiques et parasympathiques. Si dans l'ensemble cette hypothèse ingénieuse a beaucoup aidé à l'étude de la pathologie du système nerveux végétatif, elle est loin de se vérifier toujours. Ainsi, il reste vrai que le pneumogastrique ou mieux le système parasympathique stimule la motricité intestinale, alors que le sympathique exerce plutôt une action frénatrice. Cependant l'effet de la section d'une ou de l'autre catégorie de nerfs n'amène pas toujours l'effet attendu. Alvarez fait remarquer, en faveur de l'hypothèse de l'antagonisme, que les mouvements de l'intestin après section de tous les nerfs sont plus rapprochés du type normal qu'après la section des pneumogastriques ou des sympathiques seuls.

En excitant les nerfs de l'intestin, on obtient presque toujours des réponses mixtes. L'excitation élec-

trique des pneumogastriques au-dessous du diaphragme donne une modification complexe des mouvements de l'intestin qui est une sorte de résultante de l'inhibition et de la stimulation.

Nous retrouverons ces effets mixtes sur le terrain pharmacodynamique où cependant l'antagonisme des deux systèmes nerveux végétatifs se vérifie plus aisément. L'application de drogues agissant électivement sur l'un des deux systèmes permet d'éliminer cette cause d'erreur qui est le mélange de fibres de provenance diverse dans un seul tronc nerveux.

La distribution terminale des nerfs à l'intestin se fait au niveau de deux plexus : l'un, le plexus d'Auerbach, se trouve entre les deux couches musculaires, l'autre, le plexus de Meissner, dans la couche sous-muqueuse. Selon toute vraisemblance, le plexus de Meissner est un plexus sensitif, sécrétoire et vasomoteur, il ne semble avoir aucune action sur la motricité intestinale. Il en est tout autrement du plexus d'Auerbach dont le rôle est certain dans la régulation de la motricité. Selon Alvarez, le plexus d'Auerbach est tout entier d'origine vagale. Il dégénère quand on sectionne les deux pneumogastriques sous le diaphragme.

Ce même auteur résume les fonctions du plexus d'Auerbach de la façon suivante : Ce plexus est doué de conductibilité; c'est grâce à lui que l'onde péristaltique peut se propager le long de l'intestin.

Le plexus d'Auerbach possède une action frénatrice sur le tonus de la musculature circulaire. Il peut sembler paradoxal que les terminaisons du vague puissent agir comme modératrices du tonus, alors que le pneumogastrique est le nerf stimulateur de l'intestin. Comme l'a déjà remarqué Cannon, la chose est beaucoup plus complexe que ne le suppose la théorie de l'antagonisme vague-sympathique et cet auteur a vu, dans de nombreux cas, l'intestin présenter une contracture après la section des vagues.

Alvarez n'admet pas que le plexus d'Auerbach possède les caractères d'un centre réflexe. La présence de cellules ganglionnaires ne lui semble pas une preuve convaincante. Il admet par contre une fonction particulière qui est de servir de liaison entre la muqueuse et les muscles. Il nous semble qu'il s'agit là simplement d'un réflexe, réflexe bien localisé il est vrai, mais qu'il serait difficile de qualifier autrement.

Bien plus important sont les *réflexes intestinaux* dont le rôle est capital dans la régulation des mouvements. Tout comme pour le cœur, le système nerveux intestinal n'a pas de rôle moteur direct; il sert uniquement à mettre en communication le tube digestif avec le reste de l'organisme pour que son travail s'adapte aux conditions de vie de celui-ci. Le système nerveux sert également à accorder les divers segments de l'intestin entre eux pour assurer un fonctionnement harmonieux.

Parmi les réflexes, il est nécessaire de distinguer ceux qui mettent en communication l'organisme avec l'intestin et ceux qui accordent les diverses parties de l'intestin. On sait que l'excitation du bout central de n'importe quel nerf périphérique sensible inhibe la motricité intestinale. Il en est de même de l'excitation des terminaisons sensibles du système végétatif. On connaît le mauvais fonctionnement du tube digestif pendant les grandes pyrexies, etc. Cannon a beaucoup étudié l'influence des émotions sur la motricité du tube digestif. Celles-ci l'inhibent dans certains cas, l'excitent dans d'autres (diarrhée émotive, etc.).

L'étude des réflexes entéro-entéraux pour la régulation physiologique du fonctionnement intestinal est également importante à considérer. Chacune des parties de l'intestin, en même temps que jouissant d'une très large autonomie, est solidaire aux autres parties. Le plus important de ces réflexes régulateurs est le réflexe gastro-colique de Hurst. Cet auteur a montré que l'évacuation de l'estomac par le pylore fait ouvrir en même temps la valvule iléo-cæcale et permet ainsi l'évacuation du réservoir iléal. Inversement, l'ouverture de la valvule iléo-cæcale fait ouvrir le pylore.

D'autres réflexes semblables régulent le passage du contenu intestinal à tous les niveaux de la traversée digestive.

La conception de ces réflexes régulateurs éclaire

d'une très vive lumière certains troubles digestifs affectant des points très éloignés du tractus intestinal, mais dus à une lésion très localisée. On connaît la fréquence des troubles de l'évacuation pylorique dans l'appendicite chronique ou la stase cæcale et iléale dans de nombreuses affections du tube digestif. Tous ces troubles à distance s'expliquent très bien par la notion des réflexes régulateurs.

Le rôle du système nerveux, dans la motricité intestinale, se borne donc uniquement à la régulation de celle-ci en vue d'une adaptation aux besoins de l'économie et d'une synergie dans le fonctionnement d'ensemble des diverses parties du tube digestif.

CHAPITRE III

L'automatisme de l'intestin

Les premières expériences de Bayliss et Starling et plus récemment celles de Trendelenburg ont montré que le système nerveux ne paraît avoir sur la motricité intestinale qu'une action indirecte et régulatrice. Ces auteurs ont éliminé l'action du système nerveux par l'injection de nicotine aux animaux en expérience. La nicotine, comme on le sait, est un poison interrupteur des synapses nerveux et empêche le passage de l'influx nerveux. Trendelenburg a injecté jusqu'à 2 à 3 grammes de nicotine par kilo d'animal, ce qui élimine à coup sûr toute action nerveuse. Dans ces conditions on constate la disparition du péristaltisme ordonné, mais les mouvements de chaque segment intestinal persistent plus amples et plus réguliers.

Il semble donc être de l'intestin comme du cœur : la section des nerfs extrinsèques permet l'observation des mouvements de l'organe, selon son automatisme

propre. Il reste à étudier cet automatisme, ses modalités et sa nature.

Magnus en 1908 a étudié les mouvements de fragments d'intestin, dans un bain de solution physiologique. L'intestin du chat se prête particulièrement bien à cette étude, à cause de la facile séparation des deux couches musculaires entre elles et avec la muqueuse. Les toutes premières expériences de Magnus semblaient prouver que l'automatisme est de *nature nerveuse*, dépendant du plexus d'Auerbach. Magnus séparant les deux couches musculaires trouva que le plexus d'Auerbach restait adhérent à la couche longitudinale. L'expérimentation montra à Magnus que seule la couche longitudinale munie du plexus nerveux était douée d'automatisme, à l'exclusion de la couche circulaire dépourvue d'éléments nerveux. En réalité, il y eut une erreur que Magnus rectifia plus tard. Voulant trop bien faire, l'auteur enduisit la superficie de la couche circulaire d'une solution au nitrate d'argent afin de détruire les éléments nerveux qui eussent pu y adhérer éventuellement. Il n'est pas étonnant qu'après ce traitement, la couche circulaire ne manifestât plus aucune motilité.

Les travaux de Magnus continués par Demoor ont prouvé des fragments de muscles intestinaux absolument dépourvus d'éléments nerveux présentent une motilité propre et par suite que l'automatisme intestinal est bien de nature myogène.

Comment se réalise la *conduction* de l'influx moteur dans le muscle intestinal ? Chaque fibre lisse en effet est pourvue d'une motilité automatique, tout comme chaque fibre du muscle cardiaque, mais les contractions y sont désordonnées, sans rythme régulier; il est indispensable de supposer, a priori, un système superposé aux fibres musculaires dont le rôle est la coordination des mouvements isolés. Nous avons déjà vu un de ces systèmes constitué par les nerfs extrinsèques de l'intestin : système sympathique et parasympathique. Il semble en exister un autre intermédiaire entre les nerfs et l'automatisme brut de la fibre musculaire.

Ce système semble avoir un substratum morphologique *musculaire*, mais son fonctionnement peut être conçu de diverses façons. Actuellement, nous sommes en présence de trois théories principales : la théorie des gradients d'Alvarez, la théorie nodale de Keith et la théorie humorale de Demoor.

Alvarez a cherché une explication de la loi de Bayliss et Starling. Cet auteur ne considère pas la contraction en amont et le relâchement en aval comme un phénomène de nature réflexe, comme le font Bayliss et Starling. Il s'agit là, pour Alvarez, d'un phénomène particulier tenant à la nature de la musculature intestinale elle-même. Il exprime cette particularité du muscle intestinal par le terme *gradient*. Le gradient est une caractéristique de chaque segment in-

testinal et varie avec les segments. Au niveau de l'intestin grêle, il va en décroissant du pylore à la fin de l'iléon. Les premiers segments de l'intestin se contractent avec une intensité et une fréquence supérieures à celles des segments suivants ce qui aura pour conséquence fatale la progression du contenu des régions à gradient fort vers les régions à gradient faibles. Quant à la nature intime de ce gradient, l'auteur n'est pas encore très fixé. Il peut être de nature mécanique, physique ou métabolique, il peut notamment résider dans les différences de pH des divers milieux. Il existe de nombreux travaux en cours en vue d'éclaircir la nature du gradient, mais, en attendant, Alvarez a tenté d'appliquer sa théorie à de nombreux faits de la pathologie. Nous verrons ces applications dans un des chapitres suivants.

Keith à qui la science doit de très importants travaux sur le faisceau de conduction du cœur, a trouvé dans certains points de l'intestin un tissu analogue à celui qui constitue les nœuds de Keith et Flack et les nœuds de His-Tawara. Au niveau du cœur on sait que ce tissu, assez bien caractérisé au point de vue histologique, a comme fonction essentielle la conductibilité et, selon la théorie actuelle sert à coordonner les mouvements des différentes cavités cardiaques à l'aide du faisceau de His. Keith conçoit de la même façon la conduction dans l'intestin. Le tissu nodal, d'après les recherches de Keith, serait particulière-

ment abondant au niveau des sphincters et ainsi s'expliquerait l'importance de ceux-ci dans la dynamique intestinale.

La théorie de Keith semble très séduisante, comme toute hypothèse qui cherche un rapprochement entre les divers processus de l'économie. Nul, cependant, en dehors de l'auteur, n'a pu encore vérifier l'existence de tissu nodal dans l'intestin.

Il nous reste à examiner l'hypothèse de Demoor, concernant la *nature humorale* de la conduction intestinale. Comme pour l'hypothèse de Keith, il s'agit là encore d'une analogie entre le fonctionnement du cœur et celui de l'intestin. Demoor avait montré auparavant qu'un cœur fonctionnant à l'aide d'une perfusion des coronaires, met en liberté dans le liquide de perfusion des substances qui, en perfusant un autre cœur peuvent imprimer au travail de celui-ci les caractéristiques du travail du premier cœur. Il en serait de même pour l'intestin. Demoor fait battre des fragments de muscle longitudinal et de muscle circulaire dont chacun a un type de contraction particulier. L'expérience suivante, citée d'après Demoor, semble montrer que le type de contraction correspond à un substratum humoral. « Dans deux récipients de même capacité et remplis de liquide de Tyrode, sont immergés, dans l'un, des muscles longitudinaux ; et dans l'autre des muscles circulaires. Lorsque les préparations ont battu deux heures, il est procédé à l'é-

change des deux liquides. Les muscles circulaires sont ainsi plongés dans le liquide modifié par les muscles longitudinaux, et réciproquement. Aussitôt la substitution faite, les réactions motrices des deux espèces de muscles changent, souvent au point qu'après quelques minutes, les allures des deux tissus contractiles sont devenues exactement celles des muscles de l'autre catégorie qui étaient précédemment actifs dans le liquide ». Les substances mises en liberté par le muscle, substances hydro-solubles et diffusibles, impriment, d'après Demoor, non seulement une allure spéciale au travail fourni, mais semblent être les causes directes. Plus exactement, il doit y avoir deux substances mises en liberté, d'une part un corps excitant la motricité qui est probablement la choline et d'autre part des substances spécifiques pour chaque forme de l'activité musculaire. Nous verrons dans un instant les conséquences pharmacodynamiques de ces faits.

Les trois théories que nous venons d'exposer succinctement ne sont nullement opposées les unes aux autres. La notion de gradient, proposée par Alvarez pour expliquer certaines particularités du muscle intestinal, ne s'oppose nullement à ce que la base de celles-ci ne soit un tissu nodal ou la mise en liberté de substances actives. Il ne nous appartient pas dans ce travail de faire une critique de chaque hypothèse;

cette critique d'ailleurs devant l'absence actuelle de faits précis, ne saurait être fondée.

Dans les pages suivantes, nous essaierons simplement d'en tirer quelques conclusions et d'en suggérer quelques applications.

CHAPITRE IV

Les actions humorales et pharmacodinamiques

Nous avons décrit jusqu'ici trois mécanismes superposés qui règlent la motricité de l'intestin : un mécanisme musculaire automatique, un mécanisme musculaire et peut-être humoral de conduction et enfin un mécanisme nerveux régulateur. Il serait logique d'envisager successivement l'action des agents pharmacodynamiques sur chacun de ces mécanismes. Malheureusement nos connaissances actuelles sont encore insuffisantes et ne permettent pas un tel ordre dans l'exposition. Il faut donc faire abstraction de tout ce qui a été dit jusqu'ici et décrire globalement l'action pharmacologique sur la motricité intestinale.

Notre intention n'est pas de passer en revue ici les divers purgatifs. Leur histoire est très connue ; ce qu'il importe de préciser c'est leur mode d'action. Il

ne semble pas que nous puissions remplacer actuellement la classification usuelle des agents modificateurs du péristaltisme, aussi nous tiendrons-nous à celle qui est exposée par Tiffeneau, quitte à y apporter quelques réserves chemin faisant.

a) PURGATIFS MÉCANIQUES

Ce groupe comprend les mucilages et les huiles purgatives. Il faut dire dès l'abord que seuls les mucilages ont une action purement mécanique, les huiles ont toutes, sauf peut-être l'huile de paraffine, une action plus ou moins directe sur le péristaltisme.

En quoi consiste l'action mécanique de ces purgatifs ? La question n'a été complètement résolue qu'à la suite des travaux d'alimentation artificielle, il y a une quinzaine d'années. Les auteurs qui ont essayé d'alimenter des animaux par des substances synthétiques (Hopkins, Mellanby, Funk, etc.) ont vu qu'un régime entièrement assimilable entraîne fatalement la constipation. Ils ont donc conclu à la nécessité d'un lest dans l'alimentation, constitué de substances non assimilables et qui est généralement de la cellulose. Ainsi s'explique l'action du lin, du psyllium, de l'agar-agar, etc. Cette explication permet de montrer la cause de l'échec de ces médicaments dans tous les cas où la constipation est due à autre chose qu'un régime

par trop assimilable. Il semble donc qu'une partie tout au moins de la motricité intestinale est d'origine réflexe et se trouve déclenchée par le contact mécanique des matières avec la muqueuse intestinale.

b) PURGATIFS SALINS

Dans ce groupe l'unité d'action fait encore défaut. Tous les sels agissent en provoquant une hypersécrétion et en augmentant ainsi la masse des matières fécales, mais certains d'entre eux ont une action complexe : le sulfate de magnésie provoque une hypersécrétion de bile; le sulfate de soude agit directement sur la motricité intestinale, de même que le chlorure de calcium à petite dose; le chlorure de baryum se montre actif sur le péristaltisme de la manière la plus directe. Ce sel provoque d'ailleurs des contractions fortes dans le muscle intestinal dépourvu de tout élément nerveux.

c) PURGATIFS HYDROCARBONÉS

On ne connaît pas exactement l'origine de l'action laxative d'ailleurs toujours très légère, de certains sucres.

d) PURGATIFS ANTHRAQUINONIQUES

Ce groupe constitue certainement celui qui est le mieux connu au point de vue chimique et au point de vue de son mode d'action qui paraît assez uniforme. Ces purgatifs sont des glucosides résultant de la combinaison d'une anthraquinone substituée avec un sucre pentosique ou hexosique. Ce sont ces substances qui agissent dans un grand nombre de purgatifs naturels de provenance végétale comme la rhubarbe, la bourdaine, le séné, l'aloès, le nerprun, etc. Il existe en outre de nombreux purgatifs anthraquinoniques synthétiques : la phénolphthaléine, l'isacène, l'istizine, etc. Nous n'insistons pas sur l'activité de ces médicaments en rapport avec leur constitution chimique; il semble qu'ils soient plus actifs à l'état de glucosides que sous forme anthraquinonique pure. Ce qu'il faut retenir ici surtout c'est l'action essentiellement réflexe à peu près purement péristaltique de ces purgatifs. Lenz a en effet montré qu'après une anesthésie de la muqueuse par la cocaïne, les purgatifs anthraquinoniques n'ont plus aucune action. Il semble donc que ces corps impressionnent la muqueuse et déclenchent un réflexe exagérant le péristaltisme intestinal.

e) PURGATIFS DRASTIQUES

Le mode d'action de ce groupe est encore très complexe ; ces purgatifs agissent sur le péristaltisme à l'aide de principes glucosidiques analogues à ceux du groupe précédent, mais ils provoquent en même temps une forte hypersécrétion et une congestion de la muqueuse. Nous citerons dans ce groupe le jalap.

f) PURGATIFS CHOLAGOGUES

Nous ne citons ce groupe que pour insister sur l'action de la bile sur le péristaltisme intestinal. Vicente a préconisé des lavements de bile pour combattre la constipation et Carnot a montré que les sels biliaires ont une action très active sur la motricité intestinale même par la voie parentérale.

g) PURGATIFS ALCALOÏDIQUES

Nous avons ajouté ce groupe, tant il nous semble indispensable d'envisager l'action des poisons du système végétatif sur le péristaltisme. A vrai dire, il ne s'agit plus de purgatifs, mais de drogues dont l'action est extrêmement complexe et doit être étudiée séparément pour chaque substance.

D'après Alvarez, le seul alcaloïde qui agit sur le muscle intestinal d'une façon directe est l'*ésérine*. L'addition de cette substance au liquide de perfusion augmente l'amplitude des battements, alors que tout élément nerveux fait défaut. L'action est plus douteuse pour la *pilocarpine*; il semble qu'il s'agisse ici surtout d'action excitante des terminaisons du parasympathique.

La *choline* est un excitant puissant des mouvements intestinaux. Il importe d'insister beaucoup sur cette substance, car dans l'hypothèse de Demoor, elle jouerait un rôle physiologique et constituerait une véritable hormone péristaltique. Nous y reviendrons encore.

Parmi les alcaloïdes à action inverse, il faut citer l'*atropine* qui ralentit et diminue l'intensité du péristaltisme; elle agit de cette sorte comme purgatif, en combattant le spasme.

Il importe d'insister à propos de ce groupe de médicaments sur l'importance de la dose. Ainsi l'*atropine*, à petite dose exagère le péristaltisme et ne l'inhibe qu'à des doses plus fortes. De même, l'*ésérine* diminue d'abord, puis excite le péristaltisme.

h) PURGATIFS HORMONALES

Nous avons vu dans les chapitres précédents que la motricité de l'intestin semble être soumise à une ré-

gulation humorale. Nous avons d'autre part dit que la *bile* exerce une action importante sur le péristaltisme. Carnot avait montré que le sérum d'animaux purgés injecté à un animal normal produisait à son tour une action purgative. Tout se passe donc comme si les purgatifs banaux provoquaient dans l'organisme la sécrétion d'*hormones péristaltiques*. L'hypothèse de ces hormones locales provocatrices du péristaltisme, tout comme la sécrétine, provoque la sécrétion pancréatique, a été émise pour la première fois par Hallion et Enriquez, en 1909. Ces auteurs constatèrent qu'un extrait aqueux de la muqueuse duodénale possède une action stimulatrice sur la motricité intestinale. D'autre part, Bion, en 1911, attribue ce même effet à l'extrait de rate. Une grave objection diminue la portée de ces constations, c'est la présence de la choline dans tous ces extraits de tissus. Demoor est revenu sur toutes ces questions et a montré que l'extrait de muscle intestinal possède, outre l'action globale d'excitation de la motricité, une action spécifique, comme nous l'avons déjà dit. Il nous semble en outre que la spécificité d'action des substances actives ne se borne pas seulement aux diverses couches de la musculature mais également aux diverses régions ou segments du tractus digestif. Cela expliquerait que les purgatifs ont une action élective sur une zone intestinale donnée et qu'ils n'excitent pas d'une façon égale la motricité de tout l'intestin.

Les hormones des glandes endocrines connues agissent également sur la motricité intestinale. On sait par exemple que l'injection d'adrénaline inhibe les mouvements de l'intestin, alors que l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse provoque des contractions très vives dans le côlon ascendant et au niveau de l'anse sigmoïde (Carnot et Terris). Il y a également beaucoup à attendre de la nouvelle hormone vago-tonisante que Santenoi et ses collaborateurs ont isolée au niveau du pancréas.

Nous insisterons beaucoup moins sur les médicaments *antidiarrhéiques*. L'action essentielle de tous ces médicaments quels qu'ils soient est une protection de la muqueuse contre toutes les substances dont le contact pourrait provoquer des réflexes excitant le péristaltisme. Cette protection s'obtient par les poudres adhésives (bismuth), par une diminution de la sensibilité de la muqueuse (opium) ou par des astringents (tannin).

Il importait dans cette rapide revue de préciser autant que possible le mode d'action des médicaments. La connaissance approfondie de ce mode d'action a plus qu'un intérêt théorique, elle permettrait d'administrer dans chaque cas de constipation le médicament qui convient. Dans le chapitre suivant nous tenterons de préciser ces faits dans la mesure du possible.

CHAPITRE V

Applications pratiques

Malgré le petit nombre de faits solidement établis, il nous sera peut-être possible de tirer quelques conclusions pratiques concernant les troubles de la motricité intestinale. Bien que les mouvements de l'intestin jouent un rôle très important dans toute la pathologie digestive, il est surtout un chapitre que cette notion domine, c'est la *constipation*. Dans le syndrome inverse, la diarrhée, bien d'autres facteurs interviennent : perturbation des sécrétions, pullulation microbienne, etc. Nous insisterons donc ici sur les applications pratiques concernant la constipation.

Se basant sur sa théorie des gradients, Alvarez admet que la constipation chronique peut être due aux causes suivantes :

- 1° atonie (son rôle serait minime pour Alvarez) ;
- 2° inversion du gradient rectal ;

- 3° perte de l'irritabilité du rectum ;
- 4° manque de *vis a tergo* ;
- 5° diète pauvre en lest.;
- 6° abus des purgatifs;
- 7° obstruction.

Il ne semble pas que la notion des gradients soient assez bien établie pour que toutes ces applications puissent être admises sans conteste. Keith, à la suite de son hypothèse, exposée plus haut, ne suggère qu'une application c'est la notion du block du faisceau conducteur dans les stases intestinales ; notion calquée sur celle du blocage du faisceau de His dans les troubles du rythme cardiaque.

Nous pensons que la pathogénie des constipations fonctionnelles (en faisant abstraction de toute cause organique possible) peut se résumer ainsi qu'il suit : A l'état normal, l'intestin, organe automoteur, est contrôlé par deux mécanismes superposés : l'un humoral ou se faisant par un tissu conducteur spécial coordonne les mouvements des divers segments ; l'autre nerveux et probablement humoral adapte le fonctionnement de l'intestin aux besoins de l'économie. Dans des conditions pathologiques, le dérèglement peut porter : sur l'automatisme, sur le système coordonnateur ou sur le système régulateur nerveux.

L'atteinte de l'automatisme du muscle intestinal doit être en réalité fort rare, tout comme celle du muscle myocardique. Elle peut cependant exister

dans les intoxications. Au point de vue thérapeutique, les meilleurs agents médicamenteux dans ces cas doivent être ceux qui atteignent la musculature intestinale directement, sans l'intervention du système nerveux : tels l'ésérine et certains purgatifs salins.

Bien plus importants sont les constipations dues à un *dérèglement du système coordinateur*. C'est dans cette catégorie que nous rangeons toutes les constipations où Alvarez parle d'altérations du gradient et où Keith suppose un block plus ou moins complet du tissu conducteur. Dans cette catégorie, nous citerons tous les cas où la constipation est due à une stase localisée à un segment intestinal : stase iléale, stase caecale, stase sigmoïdienne. Nous avons vu que ces divers segments étaient séparés des autres par de véritables sphincters. Ces sphincters s'ouvrent et se ferment par la voie réflexe dont certains résident dans le système coordinateur et d'autres dans le système nerveux extrinsèque.

Nous croyons à la spécificité humorale des segments intestinaux et il nous semble que la médication d'avenir est dans l'opothérapie intestinale corrigeant d'une façon élective l'insuffisance d'un segment d'intestin.

L'intervention du *système nerveux extrinsèque* dans la genèse des constipations est certainement importante. Chabrol a insisté sur le rôle du système végétatif en pathologie digestive et nous ne pouvons que

souscrire à ce qu'il a écrit à ce propos. C'est ce système qui est responsable des constipations par atonie et hypertonie. Leur médication est avant tout l'administration de purgatifs classiques additionnés d'un alcaloïde approprié: pilocarpine ou ésérine en cas d'atonie, atropine dans le cas d'hypertonie.

Nous n'avons certes pas épuisé tous les cas de constipations par cette classification sommaire : il reste encore les constipations par insuffisance de sécrétion biliaire et par défaut de lest dans l'alimentation. Nous n'insistons pas sur le traitement de ces cas, nous l'avons mentionné plus haut.

Au sujet du diagnostic des diverses formes de constipations, nous ne saurions assez insister sur la radiologie : elle montrera l'hypertonie ou l'atonie; le comportement des divers segments par rapport aux autres; elle permettra de dire s'il s'agit bien d'une constipation fonctionnelle en éliminant les obstacles organiques, etc.

Quant au traitement, l'idéal serait évidemment de pouvoir opérer véritablement par substitution, en fournissant à l'organisme une substance dont il est privé. Ainsi agissons-nous dans les constipations par régime trop assimilable, en fournissant du lest. C'est ainsi que nous traitons les constipations par insuffisance biliaire, par l'administration de bile ou par les cholagogues. C'est le même principe qui fait rétablir

le tonus sympathique ou parasympathique. Ce serait également le principe de l'opothérapie intestinale qui n'est malheureusement encore qu'un projet.

Dans la majorité des cas nous n'appliquons encore qu'une *thérapeutique symptomatique*. Nous faisons contracter l'intestin par un médicament quelconque, sans nous préoccuper de la cause de son insuffisance. Ainsi s'explique l'échec fréquent du traitement des constipations chroniques.

L'évolution actuelle de la physiologie de la dynamique intestinale permet d'espérer un diagnostic étiologique des constipations et l'avènement prochain d'une thérapeutique rationnelle.

Conclusions

I. — La motricité de l'intestin semble avoir comme principe l'activité automatique de la fibre lisse qui constitue la musculature intestinale. Sous l'influence de facteurs inconnus probablement de nature humorale, le muscle intestinal se contracte spontanément, en dehors de toute influence nerveuse.

II. — Au point de vue de la motricité, chaque segment intestinal jouit d'une large autonomie. Pour coordonner les mouvements de divers segments, il est nécessaire de supposer l'existence d'un système coordinateur. Ce système résiderait dans un tissu nodal (Keith), dans une disposition particulière de la musculature, disposition en gradient (Alvarez) ou bien enfin ce système pourrait fonctionner à l'aide d'un mécanisme humoral. Cette dernière hypothèse serait féconde d'applications pratiques en donnant une base rationnelle à une opothérapie intestinale.

III. — Un autre système régulateur est superposé à l'automatisme musculaire et au mécanisme coordonnateur. Ce système est constitué par les nerfs de provenance sympathique et parasympathique qui desservent l'intestin. Leur rôle est l'établissement de certains réflexes entre les diverses parties du tube digestif d'une part et toute l'économie d'autre part.

IV. — Les constipations fonctionnelles peuvent être dues à des troubles de l'automatisme musculaire ; à un dérèglement du système coordonnateur déterminant des stases localisées ; enfin à des dystonies du système nerveux régulateur. Nous avons mis à part les constipations par insuffisance biliaire ou par un régime trop complètement assimilable.

Il n'est pas douteux qu'à chacune de ces catégories convient une thérapeutique différente. L'on doit s'efforcer vers un diagnostic pathogénique de constipation qui, dans certains cas, permet la mise en œuvre d'un traitement basé sur la cause du syndrome.

Vu :

LE DOYEN,
BALTHAZARD.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- ALVAREZ. — The mechanics of digestive tract. New-York, 1929.
- BARBASSA. — Contribution à l'étude du péristaltisme duodénal. *Thèse Paris*, 1926.
- BAYLISS et STARLING. — The movements and innervation of the small intestine. *J. of Physiol.*, 1901, XXVI, 125.
- BLAMOUTIER. — *Thèse de Paris*, 1924.
- CANNON. — The mechanical factors of digestion. New-York, 1911.
- CAREY. — *J. Intern. of Gastro-ent.*, juillet 1921.
- CARNOT. — Les injections sous-cutanées de purgatifs. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 juin 1912.
- Les mouvements de l'estomac, du pylore et du bulbe duodénal. *Paris Méd.*, 21 juin 1913.
- CARNOT, GAYET et MERKLEN. — *Réunion des Anatomistes*, Roscoff, 1929.
- CARNOT et GLÉNARD. — Mouvements de l'estomac et de l'intestin. In *Traité de Physiol. de Roger*, t. II.
- CARNOT et TERRIS. — *Paris Méd.*, 1926, n° 14.

- CHABROL. — Les tendances médicales en gastro-entérologie. *La Sem. des Hôp. Paris*, 1926, p. 624.
- DEMOOR. — L'automatisme de l'intestin. *Arch. Intern. de Phys.*, 1931, vol. XXXIV, fasc. 4, p. 380.
- L'automatisme du cœur et de l'intestin. *La Science méd. pra.*, 1931, 756.
- ELLIOT et B. SMITH. — Les mouvements rétrogrades du tube digestif. *Presse Méd.*, 15 nov. 1919.
- ENRIQUEZ et HALLION. — *Soc. Biol.*, février 1902.
- GASKELL. — The involuntary nervous system. Londres, 1916.
- HURST. — The sensibility of alimentary canal. Londres, 1911.
- KEITH. — A new theory of the causation of enterostasis. *Lancet*, 1916, II, 516.
- LENZ. — Ueber die normale Darmbewegungen. *Schw. Woch. f. Chem. u. Pharm.*, 1923, LIII, 887 et 935.
- M'CREA, M'SWINEY et STOPFORD. — Effets of section of the vagi nerves. *J. of Phys.*, 1925, LX, 29.
- MAGNUS. — Die Bewegungen des Verdauungskanal. *Erg. der Phys.*, 1908, VII, 27.
- PARKER. — Some underlying principles in the structure of the nervous system. *Science*, 1918, XLVII, 151.
- ROGER. — Mouvements de l'intestin normal et pathologique. *J. de Phy. et de Pth. gén.*, 1906, 54.
- TIFFENEAU. — Abrégé de Pharmacologie. Paris, 1929.
- TRENDELENBURG. — Bewegungen des Darmes. In *Handb. der norm. und path. Phys.* Springer, Berlin, 1927, t. III.

- Physiologische und pharmakologische Versuche über die Peristaltik des Dünndarms. *Deutscher Med. Woch.*, 1917, XLIII, 1225.

VAN ESVELD. — Les éléments de la paroi intestinale. *Proefschrift Rijks Univ. Utrecht.*, 1927.

VICENTE. — Traitement de la constipation par les lavements de bile. *Th. Paris*, 1919.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	11
<i>Chapitre Premier.</i> — Les mouvements de l'intestin	15
<i>Chapitre II.</i> — Le système nerveux de l'intestin	23
<i>Chapitre III.</i> — L'automatisme de l'intestin	29
<i>Chapitre IV.</i> — Les actions humorales et pharmacodynamiques	37
<i>Chapitre V.</i> — Applications pratiques	45
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53

